Ueber
Miliaraneurysmen des Gehirns.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Richard Poehlmann.

München 1908.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Ueber

Miliaraneurysmen des Gehirns.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Richard Poehlmann.

ACAD.
MED. BAT.
BIBL.

München 1908.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät zur Drucklegung.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger.

Durch Herrn Professor Dr. Langerhaus in liebenswürdiger Weise angeregt, die Veränderungen an den kleineren Gefäßen in apoplektischen Gehirnen einer genaueren Beobachtung zu unterziehen, wurde ich alsbald auf eine Veränderung aufmerksam, die bald mein ganzes Interesse in Anspruch nahm. Es waren dies die sogenannten Miliaraneurysmen: kleine, spindelförmige oder kugelige, zuweilen seitlich aufsitzende Ausbuchtungen der Gefäßwand kleinster Arterien.

Zum ersten Male finden wir sie bei Virchow als eine Form der ampullären Gefäßektasie beschrieben. Aber erst die in den „Archives de Physiologie normale et pathologique“ (1868) erschienene Arbeit der beiden Franzosen Charcot und Bouchard veranlaßte eine größere Zahl deutscher Forscher, eingehende Untersuchung über diese Gefäßalteration vorzunehmen. Die hierüber erschienenen Arbeiten weisen große Meinungsverschiedenheiten auf. Vor allem über die Pathogenese und Aetiologie dieser miliaren Aneurysmen sind die Ansichten beinahe so zahlreich wie die Forscher. Auch über die Bedeutung dieser Gefäßanomalie für das Zustandekommen der Gehirnblutungen

wurde kein einheitlicher Standpunkt geschaffen. Es würde den Rahmen dieser Arbeit überschritten haben, hätte ich auch diese letzte Frage in den Kreis meiner Untersuchungen und Betrachtungen gezogen. Denn allein um das nötige brauchbare statistische Material hierüber aufzubringen, bedarf es nach meiner Ansicht jahrelanger schärfster und genauester Untersuchungen. Infolgedessen habe ich mich darauf beschränkt, dem Wesen und der Entstehung dieser eigentümlichen Gefäßerweiterungen meine Aufmerksamkeit zu schenken. Meine an dem mir zur Verfügung gestellten Material, cirka 15 Fälle umfassend, vorgenommenen Untersuchungen sollten mir lediglich darüber Klarheit verschaffen, welcher der vorhandenen Ansichten ich mich anschließen soll. Oder wenn dies nicht möglich wäre, so sollten sie dazu dienen, mir irgend einen Modus zu verschaffen, der es ermöglichte, Beziehungen zwischen den verschiedenartigen Forschungsresultaten der einzelnen Autoren zu finden und einen Standpunkt zu erreichen, mit dem die Ansichten und Beobachtungsergebnisse in Einklang zu bringen sind.

Das hiezu notwendige Material nahm ich aus Gehirnen von Patienten, die an einer Apoplexie oder an Gefäß-, Herz- oder Nierenerkrankung gestorben waren. Ferner muß ich noch anfügen, daß ich nicht das ganze Gehirn durchsuchte, sondern nur die Gefäße solcher Gehirnteile vornahm, in denen nach allgemeiner Ansicht diese Erweiterungen am häufigsten

und konstantesten angetroffen werden. Daher beschränkte ich mich darauf, die Gefäße der großen Ganglien, in denen ja auch meistens die Blutung stattgefunden hatte, zur Untersuchung heranzuziehen. War der Blutherd in irgend einem anderen Bezirk, so wurde selbstverständlich zunächst dieser Teil und seine Umgebung zur Untersuchung verwendet. Nie aber unterließ ich es, auch in diesen Fällen die großen Ganglien zu durchsuchen. Anfangs wandte ich verschiedene Methoden zur Isolierung der Gefäße an. Aber gar bald benützte ich nur mehr eine, die in ähnlicher Weise auch schon Charcot und Bonchard verwendeten und als die einzig brauchbare bezeichneten: Ich setzte das betreffende Gehirn zuerst in einer Schale unter Wasser und erreichte damit, daß die nicht an den Gefäßen haftenden Blutcoagulas gelockert und losgelöst wurden. Dann ließ ich eine leichte Strömung in dem Wasser der Schale eintreten. wodurch die eben genannten Blutgerinnsel fortgeschwemmt wurden. So trat an Stelle des Blutherdes eine Aushöhlung, aus der einzelne Blutgefäße herausragten, denen noch zahlreiche Blutgerinnsel und Gehirnteilchen anhafteten. Indem ich jetzt Wasser von oben in ganz dünnem Strahl auffallen ließ, säuberten sich die Gefäße immer mehr und nach Verlauf von 1—2 Stunden ragten aus dem Gehirnbezirk eine Unmenge isolierter Gefäße in allen Größen mit ihren Verzweigungen heraus. Mit Schere und Pincette holte ich mir ein-

zelne solche Arterien heraus, brachte sie unter Beigabe von etwas Kochsalzlösung auf den Objektträger, wo ich mittels einer feinen Nadel die einzelnen Aestchen ausbreitete. Dieses Präparat brachte ich dann unter das Mikroskop. Unter Lupenvergrößerung wurde nun nach Miliaraneurysmen gesucht und erst nach deren Auffinden wurde zum Studium ihrer Struktur stärkere Vergrößerung verwendet. Durch entsprechende Stellung der Mikrometerschraube ließen sich dann recht gut die einzelnen Schichten der Gefäßwand unterscheiden. Die üblichen Färbungen wurden nur dann in Anspruch genommen, wenn es notwendig war, degenerative Prozesse zu spezialisieren. Meine Versuche, auch an eingebetteten Stücken die Veränderungen zu betrachten, gaben mir kein brauchbares Resultat. Infolgedessen habe ich alle meine Untersuchungen nur an frischen Präparaten vorgenommen, die ich mir nach obengenannter Weise hergestellt habe.

Die so untersuchten Gefäße brachten mir eine große Zahl der verschiedenartigsten Erweiterungen zu Gesicht. Es fragte sich nur, ob diese alle als Miliaraneurysmen aufzufassen waren. Ausschlaggebend für die Entscheidung war für mich die Ansicht, daß Miliaraneurysmen die gleiche Gefäßerkrankung darstellen wie die Aneurysmen der größeren Gefäße. Die Abweichungen, die vielleicht in der Struktur und Entstehungsweise vorhanden sind, glaube ich, genügend damit erklären zu

können, daß ja auch der normale Bau der größeren und kleineren Gefäße in manchen Punkten Verschiedenheiten aufweist. Indem ich infolgedessen alle lokalen Erweiterungen der kleinen und kleinsten Gefäße, bei denen sich an der Ausbuchtung alle drei Häute des Gefäßrohres beteiligten, als Miliaraneurysmen auffaßte, kam zuerst eine Gefäßalteration, die man sehr häufig in apoplektischen Gehirnen antreffen kann, in Wegfall. Es waren dies, makroskopisch gesehen, kleine, über hirsekorngroße Kügelchen, die in den Verlauf der Gefäßchen eingeschaltet waren. Die genauere Untersuchung — meistens genügte die Lupe — ließ dieselben in der Mehrzahl als eine umschriebene Blutansammlung erscheinen, durch die das Gefäß ohne Lumensveränderung hindurchzog. Ab und zu war es allerdings unmöglich, den Verlauf des Gefäßes innerhalb dieser Kügelchen festzustellen. Meine diesbezüglichen Untersuchungen an Serienschnitten brachten mir kein entscheidendes Urteil. So muß ich es dahingestellt sein lassen, ob nur die dichtere Blutansammlung das unveränderte Gefäßchen nicht erkennen ließ oder ob es sich hiebei nicht doch um die Folge einer Miliaraneurysma-Ruptur handelt. Außerdem mußte ich auch zwei Arten von Erweiterungen, die durch alle Gefäßhäute gebildet waren, als nicht hieher gehörig ansehen. Es waren dies einmal jene scheinbaren Erweiterungen, die dadurch entstanden, daß die Muskulatur an zwei Gefäßstrecken energisch

contrahiert war, wodurch der dazwischen liegende Gefäßteil als erweitert auffiel, und dann die diffusen cylindrischen Erweiterungen, die nach meiner Ansicht entweder durch verschiedene Füllungszustände oder künstlich durch Druck des Deckgläschens etc. hervorgerufen wurden. Alle anderen Gefäßerweiterungen wurden von mir zu den Miliaraneurysmen gerechnet. Diese kann ich wie Löwenfeld in zwei Gruppen zusammenfassen: Entweder sind es vereinzelnde umschriebene Ausbuchtungen der Arterien, die keinerlei Veränderung der Wandung erkennen lassen, oder verschiedengestaltige, größere und kleinere Ausbuchtungen von Gefäßen, deren Wandung mehr oder weniger verändert ist. Somit fielen für mich unter den Begriff Miliaraneurysmen alle umschriebenen, durch sämtliche Gefäßhäute begrenzten Erweiterungen der kleineren und kleinsten Arterien, gleichgültig ob die Arterienwand eine Veränderung aufwies oder nicht.

Ueber die gröberen Verhältnisse dieser Miliaraneurysmen sind sich sämtliche Autoren einig. Auch meine Untersuchungen konnten nichts Neues bringen. Nur der Vollständigkeit halber möchte ich die Ergebnisse kurz zusammenfassen.

Die Miliaraneurysmen sitzen an den Gefäßchen bis zu $^1/_4$ mm Durchmesser und sind auch für das nicht bewaffnete Auge größtenteils sichtbar. Sie haben einen Durchmesser

ungefähr von $^1/_8$ mm bis über 1 mm. Die Lupenvergrößerung gestattet die verschiedenen Arten dieser eigentümlichen Erweiterungen zu erkennen. Entweder nehmen sie den ganzen Umfang des Gefäßes ein und sind dann bald spindelförmig bald kugelig oder es erstreckt sich die Ausbuchtung nur nach einer Seite, wodurch sie ein mehr sackförmiges Aussehen bekommen. Diese letztere Art zeigt ebenfalls wieder die verschiedenartigsten Variationen. Eine Beobachtung will ich hier anführen, die nicht uninteressant ist. An einem Gefäß, dessen Verästelungen viele Miliaraneurysmen besaßen, konnte ich ein sackförmiges sehen, bei dem auf der Höhe der sackförmigen Ausbuchtung eine halbkugelige war, aus der wiederum eine ganz spitzkegelige hervorsprang. Jedenfalls stand dieses Aneurysma unmittelbar vor der Ruptur. Die Zahl der Miliaraneurysmen an den einzelnen Gefäßstämmchen ist eine recht schwankende. Bald trifft man sie einzeln, bald zu mehreren an einem Aestchen, so daß oft das Gefäß ein auffallend doldenförmiges oder auch rosenkranzähnliches Aussehen aufweist. Noch größeren Schwankungen ist die Zahl in den einzelnen Gehirnen unterworfen. Während man in dem einen Gehirn Mühe hat, überhaupt eine Erweiterung zu konstatieren, trifft man sie in dem anderen häufig. Große Variationen bietet auch ihre Färbung. Nach der Beschaffenheit des enthaltenen Blutes sind sie bläulichrot, braunrot, gelb oder schwarz. Ihre

Consistenz ist teilweise weich, teilweise brüchig, aber auch weich und elastisch, zuweilen salzkornhart.

Ich habe mich bei dieser Beschreibung direkt an diejenige von Charcot und Bouchard gehalten, weil sie am besten alle vorhandenen Möglichkeiten enthält und den Ergebnissen meiner Beobachtungen entspricht.

Ebenso will ich über die Prädilektionsstellen für das Vorkommen unserer Gefäßalteration die Funde dieser beiden Forscher berichten, nachdem ich selbst keinerlei Untersuchungen darüber angestellt habe und die übrigen Forscher nicht wesentlich davon abweichen. Der häufigste Fundort sind der Seh- und Streifenhügel. Dann folgen die Großhirnrinde und die Pia mater. Seltener findet man sie schon im Kleinhirn, Centrum semiovale, Kleinhirnstielen und Bulbus. Fast gar nicht kommt die weiße Substanz des Gehirns und Kleinhirns in Betracht.

Mehr über den makroskopischen Befund zu sagen, halte ich nicht für nötig. Viel wichtiger und interessanter sind die feineren, mikroskopischen Details. Schon die Beschreibungen der Beschaffenheit der aneurysmatischen Gefäßwand lassen viele Differenzen in den Auffassungen der einzelnen Autoren erkennen. Ich will jedoch hier nicht auf die verschiedenen Ansichten und Berichte eingehen. Ich verspare mir dasselbe auf die Besprechung der Pathogenese. Denn es würden sich dadurch zweifellos bei dem innigen

Zusammenhang, der zwischen Struktur und Pathogenese besteht, viele Wiederholungen einschleichen. In diesem Abschnitt will ich ausschließlich der Wandveränderungen Erwähnung tun, welche die von mir selbst beobachteten Miliaraneurysmen darboten. Die große Mannigfaltigkeit derselben forderte zunächst der besseren Uebersichtlichkeit wegen gebieterisch eine zweckmäßige Einteilung. Ich fand dieselbe in der Annahme von 3 Gruppen. In die erste Gruppe verlegte ich alle die miliaren Aneurysmen, deren Wandelemente keinerlei Veränderungen erkennen ließen, während die zweite Gruppe alle diesbezüglichen Erweiterungen umfaßte, die irgendwelche Wandveränderungen aufweisen, bei denen aber die einzelnen Gefäßwandschichten noch getrennt zu sehen waren. Für die dritte Gruppe blieben dann die Entartungen übrig, deren Wand nur mehr durch eine einzige Schicht gebildet schien.

Aneurysmen der 1. Gruppe konnte ich nur sehr wenig beobachten. Auch boten sie nur geringe Varietäten ihrer Formen dar. Es waren meist kleine, spindelförmige oder einseitige, halbkugelartige Auftreibungen. Mein Hauptinteresse nahm hiebei die Intima in Anspruch. Zenker fand nämlich, daß bei keiner aneurysmatischen Erweiterung Veränderungen arteriosclerotischer Natur, wenn auch noch so geringfügiger Natur, fehlten. Meine Beobachtungen konnten das nicht bestätigen.

Ich muß ebenso wie Virchow, Kromeyer, Löwenfeld etc. feststellen, daß ich Gefäßausbuchtungen gefunden habe, an denen die einzelnen Wandschichten des zu- und abführenden Gefäßabschnittes gegenüber denen der erweiterten Stelle auch nicht die geringsten Abweichungen erkennen ließen. Die Kerne der Intima waren ebenso deutlich und regelmäßig wie die querverlaufenden Muskelzellen. Auch die Adventitia entbehrte jeglichen krankhaften Aussehens. Die einzige Abweichung vom normalen Befund bot die Muskulatur an einzelnen Stellen, an denen die Muskelzellen spärlicher vorhanden waren, gleichsam auseinander gezogen schienen. Die Zellen erschienen dabei etwas glasig, manchmal vielleicht auch etwas trüb.

Diese letzte Gattung dürfte bereits den Uebergang bilden zu unserer 2. Gruppe. Hier vereinigen sich alle die Gefäßausbuchtungen, bei denen wohl die einzelnen Gefäßwandschichten noch zu erkennen sind, aber doch schon die verschiedenartigsten Veränderungen erfahren haben. An erster Stelle möchte ich da die Aneurysmen herausgreifen, bei denen nur die Media eine Alteration aufweist. Am häufigsten findet man dieselbe einer fettigen Degeneration anheimgefallen. In leichteren Graden beobachtet man feine Fettröpfchen innerhalb der Muskelzellen Bei weiter vorgeschrittenem Prozeß trifft man auch Fettanhäufungen zwischen den einzelnen Muskelzellen liegen. Besonders

schön läßt sich diese Degeneration durch Färbung mit Sudan III nachweisen. Löwenfeld fand die Muskelfasern in grobkörnige Massen umgewandelt und nannte dies granulöse Degeneration. Mir gelang es nicht, eine derartige Veränderung zu beobachten, möchte aber deren Vorkommen durchaus nicht in Abrede stellen. Ebenso blieb es mir versagt, eine colloide Degeneration zu Gesicht zu bekommen. Dagegen gelang es mir in einem Falle, hyaline Veränderung der Muskulatur nachweisen zu können. Geradezu überrascht war ich, als ich ein Aneurysma entdeckte, bei dem eine größere Strecke vollständig frei von Muskulatur war, während die beiden anderen Gefäßschichten, Intima und Adventitia, gänzlich unverändert waren. Die größere Zahl der hieher gehörigen Aneurysmen zeigte jedoch auch Veränderungen der Intima neben denen der Muskulatur. Die Intima erschien deutlich verdickt, glänzend aufgequollen, mit oder ohne Fetteinlagerungen. Ab und zu war die Intima derartig gewuchert, daß sie als förmlicher Buckel in das Gefäßlumen vorsprang. Zuweilen sah man in der Intima stark lichtbrechende, körnige Einlagerungen, während die Muskelfasern an dieser Stelle entweder der fettigen Degeneration oder der Atrophie anheim gefallen waren. Oder es war eine gelblich glänzende, körnige Masse zu bemerken, über der nur sehr spärliche Muskelzellen mit und ohne Degenerationserscheinungen gelagert waren. Eine Intimawucherung oder Entartung ohne Mitbeteili-

gung der Muskulatur wies keines der von mir beobachteten Miliaraneurysmen auf. Wenig beteiligt war bei den in diese Kategorie gehörigen Gefäßerweiterungen die Adventitia. Zu meinem Bedauern konnte ich nicht einmal einen sogenannten periarteritischen Prozeß diagnostizieren, den vor allem Charcot und Bouchard beobachtet haben, die doch so eingehende und scharfe Beobachtungen gemacht haben. Diese Entartung sollte in Sclerose und Verdickung der Lymphscheide bestehen, indem entweder eine deutliche Kernvermehrung der hier zu findenden Zellen stattfand oder fibröses Bindegewebe sich entwickelte. Was die zu- oder abführenden Gefäßchen dieser Aneurysmen oder auch die gar nicht beteiligten Gehirngefäßchen betrifft, so waren sie ebenso oft unverändert als sie alle möglichen krankhaften Veränderungen präsentierten, wie sie auch die Aneurysmenwand aufwies.

Die bis jetzt beschriebenen Aneurysmen kann man mit Recht als Jugendformen bezeichnen. Als Hauptcharakteristikum der älteren und Endstadien habe ich das Verschmolzensein der drei Gefäßwandschichten zu einer einzigen Haut angenommen. Letztere kann nun selbst wieder die verschiedenste Beschaffenheit zeigen. Bald ist sie glasig bald findet man einzelne kalkige Einlagerungen. Daneben kann man auch zweifellos Fettanhäufungen und andere Veränderungen feststellen. Diese Aneurysmenarten weisen die verschiedenartig-

sten Formen auf. Besonders jene kegelförmig zugespitzten und großen sackförmigen Ausbuchtungen sind hier anzutreffen, die zweifellos zum Durchbruch reif sind, wenn ich mich so ausdrücken darf. Unschuldigerer Natur sind die noch älteren Formen, die zu einfachen kalkigen Kügelchen zusammengeschrumpft sind. Praktische Bedeutung jedoch haben dieselben nur insofern, als sie ein anderes, harmloses Endstadium charakterisieren. Zu einer kritischen Betrachtung sind sie gar nicht zu verwenden, weil sie infolge ihrer Undurchdringlichkeit jede Einsicht in ihre Struktur verbieten.

Dieser großen Mannigfaltigkeit in der Beschaffenheit der Aneurysmenwand haben wir auch sicher die Unmenge Ansichten über ihre Entstehungsweise zu verdanken. Es ist ja nur natürlich, daß der einzelne Forscher diejenige Entartung als Hauptursache anzunehmen geneigt ist, die er am öftesten und ausgeprägtesten beobachten konnte.

So will Zenker in allen Fällen eine eigentümliche Veränderung der Innenhaut, die ganz der unebenen und höckerigen Verdickung der Innenhaut entspricht, welche das wesentliche Moment bei der Sclerose der größeren Arterien bildet, beobachtet haben und schließt daraus, daß ebenso wie an den größeren Arterien auch an diesen kleinsten Arterien die Aneurysmenbildung die Folge eines vorhandenen arteriosclerotischen Prozesses ist. Dieser Ansicht schließt sich auch Eichler im allgemeinen an.

Dagegen legt Löwenfeld, wenn er auch die Sclerose als Ursache in manchen Fällen noch anerkennt, das Hauptgewicht auf die Veränderung der Muskulatur, die vor allem in granulöser Atrophie oder Fettmetamorphose bestehen soll. Ebenso ist Monakow der Ansicht, daß der nähere Vorgang bei der Bildung von Miliaraneurysmen der ist, daß die Media atrophisch oder durch granulierende Veränderung umgestaltet wird. Allerdings macht er den Zusatz, daß die häufige Mitbeteiligung der Intima an der Läsion darauf hinweist, daß der den Miliaraneurysmen zugrunde liegende Prozeß, auch wenn er eine Erkrankung sui generis darstellt, mit der Sclerose der Arterien doch verwandt ist. Virchow hält den Schwund der Muskulatur allein für das entscheidende Moment bei der Entstehung dieser Aneurysmen. Desgleichen wird Roth, wie er in dem „Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte“ veröffentlicht, durch seine Untersuchungen dahin geführt, die Veränderung der Muskulatur als das Wesentliche aufzufassen. Der Entstehung gehe ein Stadium der diffusen, cylindrischen Erweiterung mit entsprechender Zunahme der Arterienwand voraus. Innerhalb dieser hypertrophischen und dilatierten Partie beginnt nun infolge Rückbildung der Muscularis die Entwicklung eines circumscripten Aneurysmas. Der Schwund der Muskulatur solle durch eine amyloide Entartung der Ringmuskelhaut eingeleitet werden. Mit zunehmender Erweiterung schwinde dann die

entartete Muscularis zuerst fleckenweise, dann völlig. Erst in dieser Periode setze die Verdickung der Intima und der Adventitia ein, gewissermaßen als eine den Schwund der Media kompensierende Hypertrophie. Arndt führt die Aneurysmenbildung auf eine Atrophie zurück, der die Gefäße und insbesondere ihre Muscularis verfallen, und zwar in eine primäre Atrophie, die sich zunächst in nichts anderem als einer bloßen Funktionsschwäche und daraus entspringenden Widerstandslosigkeit gegen den andrängenden Blutstrom äußert und erst späterhin sich durch mehr oder minder deutliches Verschwinden der Muskelelemente kundgibt. Endlich finden wir auch noch in der Arbeit Kromeyers die Muscularisveränderung die erste Stelle einnehmen. Nach ihm sind es zwei Arten von Entartungen, die in Betracht kommen: entweder ist die Media colloid degeneriert oder sie ist atrophisch infolge bestehender periarteriitischer Prozesse.

Letztere werden hauptsächlich von Charcot und Bouchard für die Bildung von Miliaraneurysmen verantwortlich gemacht. Primäre Muscularisveränderungen wollen sie nicht anerkennen. Allerdings machen sie den Zusatz, daß sie eine ampullenartige Erweiterung des Gefäßes auch dort beobachtet haben, wo Muskelatrophie vorhanden war, ohne daß die Adventitia Verdichtungen erkennen ließ. Trotzdem lautet ihr Schlußurteil nach Beschreibung von den Details des periarteriitischen Erkrankung: „Das ist die sclerotische

Periarteriitis, welche die Bildung von Miliaraneurysmen einleitet.“

Dies sind die wichtigsten der hierüber vorhandenen Ansichten. Habe ich nun auf Grund meiner Untersuchungsergebnisse eine Berechtigung, eine derselben als die richtige zu erklären und mich ihr voll und ganz anzuschließen. Ich glaube: Nein. Im Gegenteil werde ich eher dahin geführt, alle als richtig anzuerkennen. Das kann aber nur dann möglich sein, wenn eben alle diese Möglichkeiten die in Rede stehenden Gefäßausbuchtungen hervorzurufen imstande sind. Warum auch nicht? Vermögen doch auch verschiedenartige Giftstoffe auf den Organismus so einzuwirken, daß er mit den gleichen Krankheitserscheinungen reagiert. In dieser Erwägung mußte ich meine ursprüngliche Absicht, einen einheitlichen primären Ausgangspunkt für die Aneurysmenbildung zu finden, aufgeben. Deshalb kam von nun an nicht mehr in Frage, welche Erkrankung des Arterienrohres zu der Erweiterung führt, sondern es handelte sich darum, festzustellen, welche Bedingungen gegeben sein müssen, damit eine Erweiterung sich bilden kann. Bekanntlich geht die allgemeine Ansicht dahin, daß jede Gefäßerweiterung die Folge eines örtlichen Mißverhältnisses im normalen Gleichgewichte zwischen der Höhe des intraarteriellen Seitendruckes und der elastischen Widerstandskraft der Gefäßwandung ist. Da aber erhöhter Blutdruck für Aneurysmenbildung bei intakter Gefäßwand nicht in Frage

kommt, so kann nur der Verlust der Widerstandskraft der Gefäßwand in Betracht. Es erübrigt demnach, zu entscheiden, welche der drei Gefäßschichten für die Widerstandskraft der Gefäßwand verantwortlich gemacht werden kann. Sowohl durch kritisches Vergleichen der vorher angeführten Auffassungen als auch infolge eigener Beobachtungen und Ueberlegungen mußte ich in der Muscularis den widerstandsfähigen Teil des Gefäßes erblicken und zu dem Resultat kommen, daß erst dann eine dauernde Gefäß-Erweiterung eintreten kann, wenn die Muskulatur Veränderungen aufweist. Denn, wie wir gesehen haben, kommt bei allen Autoren, welcher Anschauung sie auch sein mögen, immer die Muskulatur in Frage. Zenker allein erwähnt davon gar nichts, jedenfalls deshalb, weil er sonst Charcot und Bouchard vollständig zupflichtet. Bei letzteren finden wir aber ausdrücklich vermerkt, daß sie konstant Muskulaturveränderungen beobachten konnten. Eichler kommt gerade durch die Muskulaturveränderung in seiner Abhandlung sehr in die Brüche, indem sie allmählich so in den Vordergrund tritt, daß man fast ganz vergißt, daß er dem arteriosclerotischen Prozeß das Hauptgewicht beimißt. Zutreffend für meine Auffassung ist auch die Stelle in Nothnagels Spezieller Pathologie und Therapie, wo Isidor Neumann gelegentlich der Beschreibung der luetischen Gefäßerkrankungen sagt: „Von den anderen Schichten findet man

nicht selten die Media hochgradig erkrankt, das ganze Gefäß von Zellen durchsetzt, die Muscularis ganz oder teilweise in der Infiltration aufgegangen; an einzelnen Stellen sind noch Muskelfasern vorhanden, an anderen fehlen sie, so daß die Wand nur aus Intima und Adventitia besteht. Dieser Zustand ist deshalb von Belang, weil ein Untergang der Elastica und Muscularis andere Folgen hat als die Veränderung der Intima und Adventitia bei nicht affizierter Muscularis. Bei letzterer ist das Endresultat Thrombose und Verschluß, während der Untergang der Muscularis und Elastica zu Ektasie und Aneurysma des Gefäßes führt.“ Eine weitere Stütze geben meiner Anschauung die neueren Forschungen des Privatdozenten Bernhard Fischer, dem es gelang, mittels Adrenalin- und Digalen-Einspritzungen beim Kaninchen Aneurysmen künstlich hervorzurufen. Diese Gifte veranlassen nämlich, in die Blutbahn gebracht, merkwürdigerweise nur eine Veränderung der Gefäßmuskulatur, die Fischer als Arterionecrose bezeichnet. Erreicht dieselbe einen höheren Grad, so treten an diesen Stellen Ausbuchtungen des Gefäßrohres auf. Das veranlaßt Fischer zu folgendem Schluße: „Die Versuche demonstrieren in eklatantester Weise die ausschlaggebende Bedeutung der Mediaerkrankung für die Aneurysmenbildung, dann aber auch die hohe Bedeutung eines gesteigerten Blutdrucks bei erkrankter Wand, denn nur bei Injektionen von blutdrucksteigernden Mit-

teln habe ich bisher Aneurysmen beobachten können.“ Zum Schluß möchte ich noch eine in Virchows Arbeit mitgeteilte Beobachtung der Gebrüder Weber hier anführen, die mich eigentlich zuerst veranlaßte, der Muscularis so großen Wert beizulegen. Diese beiden Forscher reizten magneto-galvanisch die Arterien und Venen des Gekröses eines Frosches längere Zeit durch kurze, aber heftige Ströme. Dabei beobachteten sie eine Erweiterung der Gefäße bis aufs doppelte ihres Lumens. Virchow erklärt dies dadurch, daß eine Lähmung der Muskulatur entstanden sein und der Herzdruck dann die Gefäßelastizität überwunden haben mußte. Ich finde das recht einleuchtend. Denn gerade dadurch, daß die Muskulatur dem Einfluß der Innervation entzogen wurde, nahm sie den Charakter einer einfachen Stützsubstanz an und konnte den Seitenwanddruck nicht mehr genügend Widerstandskraft darbieten. Daraus läßt sich dann mit Recht weiter folgern, daß der Muskulatur eben durch ihren Zusammenhang mit dem Nervensystem aktiver Charakter innewohnt, daß sie lebendigen Widerstand leisten kann, wenn ich mich so ausdrücken darf. Das erhebt sie in ihrer Bedeutung weit über die beiden anderen Gefäßschichten. Bei der Intima unterliegt es doch keinem Zweifel, daß sie besonders an den kleineren Gefäßen zu dünn ist, um dem Blutdruck einen besonderen Widerstand entgegensetzen zu können. Ihre Erkrankung und Zerstörung allein kann noch keinen

direkten Grund zur Ausbauchung des Gefäßrohres geben. Die Bedeutung des elastischen Gewebes dürfte nicht weiter gehen, als daß es der Muskulatur als Hilfskraft beigegeben ist. Solange jedoch die Muskulatur eines Gefäßes intakt ist, kann ein Schwund oder Fehlen der elastischen Fasern Erweiterung nicht zustande bringen können. Eine noch untergeordnetere Rolle spielt die Adventitia, da sie hauptsächlich aus Bindegewebe besteht, was ihr nicht mehr als passiven Wert verleiht. Dagegen ist gerade die Muskulatur durch die Fähigkeit, vermöge ihres Zusammenhangs mit dem Nervensystem lebendigen Widerstand leisten zu können, in die Lage versetzt, auch vorübergehend sehr hohen Ansprüchen an ihre Widerstandsfähigkeit gerecht zu werden. Sollte sie auch einmal durch Ueberanstrengung erschlaffen, so kann sie sich bei folgender Ruhe wieder so erholen, daß sie in gleicher Weise wie vorher ihren Aufgaben gewachsen ist. Nach allen diesen Erwägungen müssen wir die Muskulatur als Hauptstütze der Gefäße auffassen und sie für den wichtigsten Faktor bei der Aneurysmenbildung halten. Ferner wird man auch zu dem Schlusse kommen, daß nicht eine bestimmte Läsion der Media Erweiterung hervorruft, sondern jedwedes Ereignis, das die Media zum Schwund bringt oder sie schwächt, dem Gefäß damit seine lebendige Stütze nimmt und es so zu einem elastischen Rohr macht, dessen Wände gemäß

den physikalischen Gesetzen durch immerwährende Inanspruchnahme der Elastizität erschlaffen und sich erweitern. Miliaraneurysmen können also demnach nur durch primäre oder sekundäre Erkrankungen der Media entstehen, durch welche die Widerstandskraft und Elastizität derselben herabgesetzt wird. Mit dieser Auffassung ist nach meiner Ansicht das Bindeglied geschaffen für alle ätiologischen Momente. Nur dadurch, daß verschiedene Erkrankungen die Muscularis in Mitleidenschaft ziehen können, führen sie schließlich zur Entstehung unserer charakteristischen Gefäßveränderung. So kann die chronische Endarteriitis auf die Muscularis sich fortpflanzen und Veränderungen teils degenerativer teils entzündlicher Natur schaffen. Die ersteren bestehen hauptsächlich aus Verfettung und Verkalkung wie an der Intima. Hat die Verkalkung der Intima aber bereits einen sehr hohen Grad erreicht, so findet man stets Atrophie der Media an der entsprechenden Stelle. Ebenso wird ein entzündlicher Prozeß der Adventitia die Muscularis nicht immer verschonen. Wie schon erwähnt, ist es mir nicht gelungen, einen derartigen Fall zu beobachten. Nachdem aber außer Charcot und Bouchard auch Kromeyer solche Veränderungen gesehen haben will, so will ich den Einfluß periarteriitischer Prozesse nicht in Abrede stellen. Nur darf man nicht zu weit gehen, und jede Intima- oder Adventitiawucherung als primär ansehen. Es

gibt gar manche Beobachtungen, die diese Alteration als compensatorische Hypertrophie zum Ersatze der zugrunde gegangenen Muskelschicht angesehen wissen wollen. So sagt z. B. Roth in seiner Arbeit: „Erst nach Entartung und Schwund der Muscularis setzt die Verdickung der Intima und Adventitia, häufiger beider zusammen, ein, gewissermaßen als eine den Schwund der Media compensierende Hypertrophie. Demnach würde Zenkers bezw. Charcots erstes Stadium der Aneurysmenbildung meinem Schlußstadium entsprechen.

Streifen möchte ich hier noch den Zusammenhang der sclerotischen Veränderungen der basalen Gehirngefäße mit den Veränderungen der intracerebralen. Eine Fortpflanzung des ateromatösen Prozesses per contignitatem findet nach meinen Beobachtungen im allgemeinen nicht statt. Wie schon Löwenfeld erwähnt, entwickeln sich die Veränderungen an den basalen Gefäßen und den intracerebralen Arterien zumeist, vielleicht sogar immer unabhängig voneinander, ob unter der Einwirkung einer und derselben oder verschiedener Ursachen steht dahin. Nur bei hochgradiger Ausbildung der Affektion an den Basalgefäßen mag letztere sekundär und in untergeordnetem Maße zu weiterem Fortschreiten der Veränderung der intracerebralen Gefäße dadurch beitragen, daß sie eine Erhöhung des Blutdruckes in diesen bedingt. Auch Monakow äußert sich hierüber in ähnlicher Weise.

Er glaubt, daß ein ursächlicher Zusammenhang in der Auffassung, daß die basalen Prozesse gleichsam eine Bedingung für die Entwicklung von Miliaraneurysmen liefern, entschieden in Abrede zu stellen ist, obschon eine gewisse fördernde Wirkung für die Bildung der Miliaraneurysmen durch die mit erweiterten und starren Basalarterien Hand in Hand gehende Beeinträchtigung der Zirkulation im Gehirn nicht abzustreiten ist. Eulenburg, der allerdings auch ein Fortschreiten des Prozesses von den Basalarterien unmittelbar auf die feineren Verzweigungen annimmt, erwähnt ebenfalls, daß die nicht selten durch endogene Thrombenbildung noch gesteigerten Verengerungen und Verstopfungen sclerotischer, verknöcherter oder verkalkter Basalarterien in anderen Zweigen collaterale Fluktion und durch verstärkten Seitendruck Erweiterung herbeiführen mögen.

Daß dem erhöhten Blutdruck im Gefäßrohr eine wichtige Bedeutung für das Auftreten einer krankhaften Veränderung der Arterienwände zukommt, ist allgemein anerkannt. Monakow führt als Beleg dafür an, daß Miliaraneurysmen gerade mit Vorliebe, ebenso wie auch atheromatöse Veränderungen an den Teilungsstellen der Gefäße sich vorfinden, ferner daß die Prädilektionsstellen für die Miliaraneurysmen gerade in denjenigen Hirnbezirken sich befinden, die einem besonders hohen Arteriendruck ausgesetzt sind. Natürlich kann die Entstehung nur wieder

indirekt vor sich gehen. Denn normale Gefäßwände leisten auch dem erhöhten Blutdruck genügend Widerstand. Wenn aber der Ueberdruck dauernd auf einem Gefäßrohr lastet, so werden sich Ernährungsstörungen einstellen. Die Gefäßwände verfallen allmählich irgend einer Degeneration und sind dadurch zur Bildung einer Erweiterung disponiert. Damit müssen wir alle Erkrankungen, die einen erhöhten Blutdruck zur Folge haben, als ursächliche Momente für die Bildung von Miliaraneurysmen anerkennen. Am ersten kommt hier wohl die Herzhypertrophie in Frage und zwar die nichtcompensatorische. Diese ist wiederum hauptsächlich die Folge einer Nierenerkrankung oder einer schweren allgemeinen diffusen Arteriosclerose. Ueber die Art und Weise, wie ein Nierenleiden solchen Ueberdruck herbeiführt, sind die Meinungen noch etwas geteilt. Während die einen Forscher das mechanische Moment der Stauung mit zur Erklärung heranziehen, nehmen andere eine reflektorische Einwirkung seitens der schädlichen Auswurfstoffe auf die Hautgefäße, welche sich energisch krankhaft contrahieren, an und leiten die Blutdrucksteigerung im Gefäßapparat teils von der Contraction der Hautgefäße, teils von der chemischen Einwirkung der Gifte ab. Die weit ausgebreitete und auch die Gehirngefäße umfassende arteriosclerotische Erkrankung des arteriellen Systems nötigt dadurch, daß sie der Fortbewegung des Blutes große Widerstände bereitet, das linke

Herz zu erhöhter Anstrengung und führt zur Hypertrophie desselben und somit zu einer dauernden erhöhten Spannung im arteriellen System. Löwenfeld erwähnt auch eine Herzhypertrophie und Gefäßerkrankung, die das Resultat einer Veränderung des Blutes und dadurch bedingten Ernährungsstörung des Zirkulationsapparates ist. Inwieweit der Zustand, den die Alten mit Plethora bezeichnen, für die Entstehung unserer Gefäßerkrankung in Betracht kommt, muß ich dahin gestellt sein lassen. Jedenfalls ist er nicht kurzweg abzuweisen, da er durch die dauernde Ueberfüllung des Gefäßsystems auch dauernd die Herzarbeit steigert und so einen erhöhten Blutdruck herbeitführen kann.

Von sonstigen ätiologischen Einflüssen sind noch die Vergiftungen anzuführen. In erster Linie wäre der Alkoholmißbrauch anzuführen. Wir können beobachten, daß sich schon bei verhältnismäßig jugendlichen Individuen durch Alkoholmißbrauch Arterienveränderungen bilden. Jedenfalls wird durch die deletären Einwirkungen des Alkohols eine frühzeitige Degeneration der Gewebe herbeigeführt, welche das Zustandekommen der Arterienveränderung begünstigt. Erwähnenswert ist auch die Beobachtung, daß man bei Branntweintrinkern häufig Fettdegeneration an den kleineren Gehirngefäßen antrifft. Ferner hat man bei Hunden nach längeren Alkohol-Intoxikationen Veränderungen an der Aorta gefunden, die mit der Atheromatose vollstän-

dig übereinstimmten. Aehnliche Einwirkungen auf die Arterienwand sollen auch die Bleivergiftung und die Gicht haben.

Ein weiterer wesentlicher ätiologischer Faktor ist die Syphilis. So kann die Media durch ein syphilitisches Infiltrat zerstört und dann durch Bindegewebe ersetzt werden. Damit wird aber, wie bereits oben betont, die Widerstandsfähigkeit der Gefäßwand erheblich herabgesetzt und es kann infolge des Blutdrucks eine Erweiterung zustande kommen. Eine andere Möglichkeit ist, wie Monakow erwähnt, die, daß im Anschluß an eine Verstopfung der Arterie, die luetischen Ursprungs ist, hinter der verengten Stelle eine Dehnung der Arterienwand entsteht, aus welcher sich unter Umständen später zur Ruptur führende Aneurysmen bilden können. Er hält dies für um so eher möglich, als bei luetischen Erkrankungen der Arterien die Muscularis den Ausgangspunkt der Gefäßerkrankung bildet. Gower hebt vor allem auch die Bedeutung der hereditären Lues hervor und spricht die gewiß ganz richtige Ansicht aus, daß durch diese leicht Bedingungen in den Hirngefäßen gesetzt werden, welche die Grundlage für spätere Bildung von Aneurysmen und ähnlichen Erscheinungen abgeben können.

Möglicherweise kommen, wie Eulenburg in seiner Realencyclopädie schreibt, noch ganz andere Momente, besonders Veränderungen der vasomotorischen, vielleicht auch trophischen Nerven in Betracht. Besonders die

spontanen Mediaveränderungen sollen auf diese Weise entstehen.

Daß das Alter bei unserer Gefäßveränderung eine Rolle spielt, dürfte nicht von der Hand zu weisen sein. Für die Bedeutung der Erblichkeit sind bis jetzt keine sicheren Anhaltspunkte gegeben.

Wenn ich nun zum Schluß in ganz knapper Form noch einmal die Ergebnisse meiner Beobachtungen und vergleichenden kritischen Studien zusammenfassen darf, so muß ich meinen Standpunkt dahin präcisieren:

Die unter den Begriff Miliaraneurysmen fallenden Gefäßerweiterungen können erst von dem Zeitpunkt ab entstehen, wo die Muskulatur erkrankt und ihre Widerstandsfähigkeit verliert. Erreicht kann dies indirekt werden, indem anderweitige Erkrankungen die Muscularis in Mitleidenschaft ziehen, wie z. B. lokale Erkrankungen der Gefäßwandschichten oder dauernde abnorme Blutdrucksteigerung oder ererbte und erworbene Constitutionsanomalien.

Ich erachte es am Schlusse dieser Arbeit für meine Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Dr. v. Bollinger für die gütige Uebernahme des Referats meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Charcot et Bouchard, Archives de Physiologie normale et pathologique, publiées par Mm. Brown-Sequard, Charcot, Vulpian. Paris 1868.
2. Eichler, Aneurysmen der Gehirnarterien im deutschen Archiv für klinische Medizin, Bd. 22. 1878.
3. Eppinger, Pathogenesis, Histogenesis und Aetiologie der Aneurysmen. Berlin 1887. S.-A. aus dem Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 35. — Die miliaren Hirnarterienaneurysmen. Virch. Arch. Bd. 111. 1888.
4. Eulenburg, Realencyklopädie. 1894.
5. Fischer, Deutsche medizinische Wochenschrift. 1905.
6. Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.
7. Kromeyer, Ueber miliare Aneurysmen und kolloide Degeneration im Gehirn. I.-D. Bonn 1885.
8. Löwenfeld, Studien über Aetiologie und Pathologie der spontanen Hirnblutungen. Wiesbaden 1886.
9. Monakow, Gehirnpathologie in Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.
10. Roth, Aneurysmen der Hirnarterien im Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1874.
11. Virchow, Archiv Bd. 3: Ueber die Erweiterung kleiner Gefässe. 1851.
12. Zenker, Tageblatt der 45. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Leipzig 1872.

Lebenslauf.

Ich, Richard Christian Poehlmann, wurde am 26. Oktober 1879 in Selb in Oberfranken geboren. Mein Vater, der Bürgermeister Martin Poehlmann, lebt in Selb, meine Mutter Emilie Poehlmann, geb. Haberstroh, starb, als ich 5 Jahre alt war.

Bis zu meinem 10. Lebensjahre besuchte ich die Volksschule in Selb. Dann kam ich nach Wunsiedel an das Progymnasium, das ich nach 6 Jahren absolvierte. Von da ging ich an das Gymnasium Bayreuth und absolvierte dasselbe im Jahre 1899. Nun bezog ich zwecks medizinischer Studien die Universitäten München, Erlangen und Berlin. Im Juli 1904 erlangte ich in München die Approbation als Arzt.

Nach einer 9wöchentlichen Tätigkeit als Vertreter eines praktischen Arztes kam ich nach Fürstenfeldbruck als Assistent und blieb dort bis September 1905.

Im Oktober 1905 trat ich als Einjährig-Freiwilliger beim 2. Infanterieregiment „Kron-

prinz“ ein. Vom 1. April 1906 ab war ich Einj.-Freiw.-Arzt im 1. Feldartillerie-Regim. „Prinzregent Luitpold“ und vom 1. Oktober 1906 bis 11. November 1906 Unterarzt der Reserve im 9. Feldartillerie-Regiment.

Richard Poehlmann,
approbierter Arzt.